

ная продолжительность (65 мин.), длительность депрессии сегмента ST прямо пропорционально коррелировала с ММЛЖ ( $r=0,88$ ,  $p<0,01$ ). Уровень Мг через 6-12 часов после ЧПСП повышался у больных с эпизодами БИМ или после резких подъемов САД, что позволяет связать эти повышения с ишемическим повреждением миокарда. При этом, группа больных с повышением Мг после ЧПСП достоверно отличалась количеством эпизодов БИМ (12,5 2,7 против 5,7 0,9,  $p<0,002$ ) и их продолжительностью (4,1 1,0 против 2,5 0,4 мин.,  $p<0,001$ ). Полученные данные свидетельствуют о клинической значимости гипертрофии ЛЖ в генезе развития коронарной недостаточности у больных артериальной гипертонией (АГ) с ожирением. Повышенная ВАД является независимым дополнительным фактором, способствующим повреждению миокарда у данных больных.

### **Особенности субпопуляционного состава иммунокомпетентных клеток периферической крови при бруцеллезе**

Попов П.Н., Павлова О.М.  
*Ставрополь*

Рост заболеваемости, хроническое рецидивирующее течение, недостаточная эффективность существующих методов лечения и профилактики ставит бруцеллез в ряд наиболее актуальных проблем инфекционной патологии человека. Данные литературы свидетельствуют о ведущей роли в патогенезе бруцеллеза нарушений нейро-гуморальной регуляции, сосудисто-трансовой проницаемости, а также изменений ультраструктуры полиморфоядерных лейкоцитов, ведущих к незавершенности фагоцитоза бруцелл. В то же время многие аспекты иммунологических механизмов, лежащих в основе хронического течения бруцеллеза, до настоящего времени изучены недостаточно, что не позволяет в полной мере пользоваться иммунокорректирующей терапией в лечении этого заболевания.

В связи с этим нами был изучен субпопуляционный состав иммунокомпетентных клеток периферической крови у 30 больных острым и 30 больных хроническим бруцеллезом с использованием моноклональных антител к кластерам их дифференцировки.

Было установлено, что по сравнению со здоровыми донорами в периферической крови больных острым бруцеллезом наблюдается достоверное ( $p<0,001$ ) снижение абсолютного количества моноцитов ( $0,23\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ), CD3 ( $1,13\pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$ ) и CD4 лимфоцитов ( $0,80\pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ ), при одновременном увеличении количества CD16 лимфоцитов ( $0,17\pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ ) и CD21 ( $0,31\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ).

У больных хроническим бруцеллезом прогрессирует снижение абсолютного количества моноцитов ( $0,11\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ), CD3 ( $1,04\pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$ ) и CD4 лимфоцитов ( $0,71\pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ ) и сохраняется повышенное содержание CD21 лимфоцитов ( $0,26\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ,  $p<0,001$ ). В то же время, в отличие от больных острым бруцеллезом у больных хроническим наблюдается достоверное снижение абсолютного количества нейтрофилов ( $2,61\pm 0,16 \times 10^9/\text{л}$ ) и CD8 лимфоцитов

( $0,19\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ), при нормальном количестве CD16 лимфоцитов ( $0,14\pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ ).

Таким образом, полученные данные позволяют утверждать, что у больных острым бруцеллезом наблюдается повышение активности неспецифической реактивности организма за счет естественных киллеров. В то же время у этих пациентов отмечается снижение активности Т-клеточного иммунитета за счет снижения количества Т-хелперов и нарушение дифференцировки зрелых В-лимфоцитов в плазматические клетки, на что указывает увеличение их количества в периферической крови. В процессе хронизации бруцеллеза снижение активности Т-клеточного иммунитета, как и нарушение дифференцировки В-лимфоцитов, прогрессирует. При этом у больных хроническим бруцеллезом наблюдается снижение неспецифической реактивности иммунной системы, на что указывает снижение количества нейтрофилов и естественных киллеров по сравнению с больными острым бруцеллезом.

### **Особенности обмена отдельных цитокинов при бруцеллезе**

Попов П.Н., Павлова О.М.  
*Ставрополь*

Открытие биологически активных веществ – цитокинов, регулирующих пролиферацию и уровень функциональной активности клеток как в норме, так и при патологии, позволяет с новых позиций оценить механизм формирования воспалительных реакций, аллергических и иммунных состояний и разработать схемы патогенетической иммунной коррекции заболевания. Между тем, в доступной литературе роль нарушений обмена цитокинов при бруцеллезе, в том числе отражающих активность макрофагов, ведущая роль которых при этой инфекции была показана в большом количестве научных исследований, не получила достаточного освещения.

В связи с этим нами была изучена в изолированной культуре мононуклеарных клеток периферической крови *in vitro* у 20 больных острым и 20 больных хроническим бруцеллезом спонтанная и стимулированная ФГА продукция фактора некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО $\alpha$ ) как цитокина, отражающего прямую цитотоксичность макрофагов и интерлейкина  $1\beta$  (ИЛ $1\beta$ ) как цитокина характеризующего активность макрофага на этапе активации Т-хелпера.

Уровень спонтанной продукции ФНО $\alpha$  в норме составляет  $1187\pm 30,63$  пкг/мл, у больных острым бруцеллезом отмечается достоверное увеличение продукции этого цитокина ( $2602\pm 199,4$  пкг/мл,  $p<0,001$ ), при хроническом бруцеллезе продукция ФНО $\alpha$  от нормы не отличается ( $1050\pm 90,13$  пкг/мл).

Продукция стимулированной продукции ФНО $\alpha$  в норме составляет  $3366\pm 237,3$  пкг/мл, у больных острым бруцеллезом продукция ФНО $\alpha$  возрастает почти в два раза, что составляет ( $5003\pm 199,6$  пкг/мл,  $p<0,001$ ).

Продукция ИЛ $1\beta$  в норме составляет  $156,1\pm 8,10$  пкг/мл, у больных острым бруцеллезом отмечается

достоверное увеличение базальной продукции ИЛ1 $\beta$  (277,4 $\pm$ 28,55 пкг/мл,  $p < 0,001$ ), у больных хроническим бруцеллезом базальная продукция ИЛ1 $\beta$  по сравнению с нормой достоверно снижается (126,8 $\pm$ 7,82 пкг/мл,  $p < 0,05$ ).

Стимулированная продукция ИЛ1 $\beta$  мононуклеарными клетками в норме составляет 296,1 $\pm$ 16,7 пкг/мл. У больных острым бруцеллезом отмечается достоверное повышение стимулированной продукции ИЛ1 $\beta$  (462,1 $\pm$ 39,83 пкг/мл,  $p < 0,001$ ), а у больных хроническим бруцеллезом наблюдается достоверное снижение (162,7 $\pm$ 14,24 пкг/мл,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, у больных острым бруцеллезом отмечается повышение цитотоксической активности мононуклеарных фагоцитов, о чем свидетельствует повышение ими стимулированной продукции ФНО $\alpha$ , а так же возрастает их способность активировать Т-хелперы на этапе распознавания антигена, о чем свидетельствует увеличение продукции ИЛ1 $\beta$ . У больных хроническим бруцеллезом снижается как прямая цитотоксическая активность макрофагов, так и их способность активировать Т-хелперы, в пользу чего говорит снижение продукции ИЛ1 $\beta$  и ФНО $\alpha$ .

#### **Чувствительность к антибактериальным препаратам штаммов *Blastocystis hominis*, выделенных от больных псориазом**

Потатуркина-Нестерова Н.И., Фалова О.Е.,  
Нестеров А.С., Шепелева Н.Г., Волгина Т.И.  
*Ульяновский Государственный Университет,  
Ульяновск*

Одной из важных характеристик вирулентности микроорганизмов считается их отношение к антибактериальным препаратам. Особое значение приобретает изучение этого свойства у бактериальных популяций кишечника. В литературе достаточно много сведений об изучении чувствительности к антибиотикам микробных ассоциаций кожи больных псориазом. Однако сведений, касающихся микробиоценоза кишечника этих больных по данному вопросу недостаточно. На актуальность проблемы указывает появление новой протозойной инфекции – бластоцистоза, вызванного простейшим *Blastocystis hominis*.

Поэтому целью настоящей работы явилось изучение антибиотикочувствительности штаммов *Blastocystis hominis*, колонизирующих толстый отдел кишечника.

Исследования проводились на базе стационара Областного кожно-венерологического диспансера. Выделение клинических изолятов *B. hominis* и их идентификацию из биологического материала осуществляли на базе клинической лаборатории больницы №1 г. Ульяновска. Для получения клинических изолятов бластоцист использовали среду Suresh СЕМ (1993). Определение чувствительности к антибиотикам проводили в соответствии со стандартными методами исследований.

Обследовано 152 больных псориазом в возрасте от 6 до 75 лет. Проведенные исследования выявили *B. hominis* в 73% (111 человек). Чувствительность 111

штаммов простейших определяли к следующим антипротозойным препаратам: метронидазол, тинидазол, орнидазол, трихопол.

Среди четырех используемых антибиотиков необходимо выделить по активности в отношении изученных штаммов тинидазол и метронидазол. К этим препаратам выявлено наибольшее число чувствительных штаммов.

Проведенные исследования позволили выявить концентрации антибактериальных препаратов, ингибирующих рост простейших бластоцист. Так, рост простейших прекращался при концентрациях 10<sup>-4</sup> мг/мл при использовании таких препаратов как метронидазол, орнидазол, а также трихопол. Наибольшая чувствительность была обнаружена к тинидазолу, так как 10<sup>-6</sup> являлась ингибирующей концентрацией.

Полученные результаты позволили разделить все выделенные штаммы на две группы: чувствительные, устойчивые.

Так, 82,4% изученных штаммов проявили чувствительность к тинидазолу. 78,8% штаммов оказались чувствительны к метронидазолу. И только 73,2% и 68,1% показали чувствительность при использовании трихопола и орнидазола соответственно.

При изучении спектра устойчивости бластоцист обнаружены 27 резистентных штамма, что составляет 24,3% от числа изученных штаммов.

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Изученные штаммы *Blastocystis hominis* обладают чувствительностью к антибактериальным препаратам.
2. Изученные свойства выражены у различных штаммов неодинаково.
3. Наиболее активны в отношении *Blastocystis hominis* препараты тинидазол, метронидазол.

#### **Зависимость коагуляционной активности тромбоцитов /тц/ от интенсивности свободнорадикальных процессов**

Ральченко И.В., Тетерина Е.А., Курлович Н.А.,  
Арсаева Т. Д.

*Тюменская медицинская академия, кафедра биохимии,  
Тюмень*

Для выяснения роли ТЦ в реализации эффектов тромбинемии на перекисное окисление липидов /ПОЛ/ и процессов ПОЛ на гемокоагуляцию мы провели опыты, описанные ниже.

В первой серии экспериментов изучали агрегацию /АГ/ и реакцию высвобождения /РВ/ при угнетении процессов ПОЛ витаминами-антиоксидантами и димефосфоном /ДМ/. Оказалось, что АГ и высвобождение в плазму исследуемых факторов в равной мере ограничивалось предварительным введением витаминов или ДМ.

В следующей серии опытов одновременно изучали АДФ АГ и РВ, наряду с оценкой эффективности ПОЛ в ТЦ при воздействии прооксидантом, прооксидантом на фоне анти- оксидантов и ТЦ на фоне прооксиданта или на фоне антиоксидантов.